

suitable cases of bovine suboestrus and anoestrus, nymphomania, retention of the foetal membranes, pyometra, mummification foetus, in stimulating sexual desire in the bull and in stimulating growth of the mammary gland induced lactation in virgin and dry animals, cryptorchism and other indication for the use of natural and synthetic sex hormones during the recent years.

There is still much work to be done before all of the uses of natural and synthetic sex hormones in veterinary practice can be properly evaluated.

Each and every practitioner can make his contribution, in some degree, to veterinary clinical observation which will be essential for real progress and for improved status in the field of hormonal therapy in domestic animals.

#### Piśmiennictwo.

1. Brownlee, G. Vet. Rec. 54, 1942.
2. Detweiler, D. H. — Vet. Journ. 2, 1946.
3. Conn, G. H. — North Amer. Vet. 25, 1946.
4. Dodds E.G., Lawson W. i Robinson R., Nature, 141, 1938.
5. Folley, S.J. i Malpress F.H. Journ. of Endocrin. 1, 1944.
6. Frank, A.H. i Smith, C.A. Journ. Amer. Assoc. 102, 1943.
7. Glenney, W.C. North Am. Vet. 25, 1944.
8. Lewis A. A. i Turner C. W. — Am. Soc. Anim. Prod. Proc. 33, 1940.
9. Tenze i współpracownicy. — Cancer Res. 1, 1941.
10. — Soc. Exptl. Biol. and Med. Proc. 48, 1941.
11. — J. Dairy Sci. 24, 1941.
12. — Endocrinology 30, 1942.
13. Moore, G.R. — Journal Am. Med. Vet. Assoc. 827, 1946.
14. Parker, A.S. i Glover, R.P. Journ. Endocrin. 1, 1944.
15. Runge S. — Lek. Wojsk. 4, 1945.
16. Smythe, R. H. Vet. Rec. 10, 1945.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Anatomii Patologicznej U. M. C. S. w Lublinie i Wydziału Anatomii Patologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

T. ŻULIŃSKI, J. ZADURA.

## Istota i znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego z uwzględnieniem własnych spostrzeżeń.

(The nature and the significance of the reticulo — endothelium system).

Wśród zagadnień, które w dzisiejszej patologii można nazwać modnymi, obok znaczenia, jakie przypisuje się gruczołom o wewnętrznym wydzielaniu, witaminom i układowi wegetatywnemu, niewątpliwie na czołowe miejsce występuje się również zagadnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Początkowe niedocenywanie tego układu ma swoje uzasadnienie w niedość dokładnej znajomości jego istoty i czynności. Panująca do XIX w. teoria humoralna, zapoczątkowana jeszcze w starożytności przez *Hippokratesa*, tłumacząca wszelkiego rodzaju reakcje ustroju, jak również stany chorobowe pewnymi zmianami w płynach ustrojowych, t. zw. humorach, została podważona badaniami *Virchowa*. *Virchow* nie odrzuca zupełnie teorii humoralnej, główną jednak rolę w zjawiskach życiowych ustroju przypisuje komórkom, stwarzając podstawy nowej teorii, teorii komórkowej.

Jak badania późniejsze wykazały, obie powyższe teorie nie zwalczają się, gdyż tak płyny ustrojowe, jak również jego komórki mają dlań doniosłe znaczenie, uzupełniają się i są od siebie zależne.

Dzięki badaniami w wieku XIX, a głównie XX, które wykazały olbrzymie znaczenie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, oraz dzięki rozkwitowi nauk serologicznych, które znów dowiodły obecności w płynach ustrojowych ciał obronnych wzgl. odpornościowych, zdawało się, że teoria humoralna odżyła w nowej postaci i przyćmi znaczenie teorii komórkowej. Jednak równoczesny rozwój histopatologii i fizjologii patologicznej, wykazały ścisłą współzależność pomiędzy płynami ustroju a jego komórkami, przy czym wykazano, że w budowie ustroju biorą udział komórki, które spełniają szczególnie ważne czynności, zwłaszcza jeżeli chodzi o t. zw. obronę ustroju, oraz o wytwarzanie ciał odpornościowych, znajdujących się w

sokach ustroju i uważanych pierwotnie za ich produkty, niezależne od tkanek.

Z końcem XIX stulecia *Miecznikow* zwraca uwagę na żerność komórek, rozsianych w tkankach, starowiących pewien układ, składający się z osiadłych, nieruchomych komórek (makrofagów). Komórkom tym przeciwstawia *Miecznikow* małe komórki żerne, ruchome (mikrofagi). Do tych ostatnich zalicza on białe ciała krwi obojętnochłonne. Według *Miecznikowa* wspomniane komórki posiadają nie tylko zdolność żerną w odniesieniu do pasożytów oraz produktów rozpadu komórek, ale biorą również czynny udział w produkowaniu ciał odpornościowych, znajdujących się w sokach ustroju.

Poprzez zapatrywania *Ranvier'a* (1893) i jego teorię o kłazmatocytach oraz zapatrywania *Renaut'a* dochodzimy w końcu do wyników badań *Ribbert'a*, który przez dożylnie wprowadzenie karminu wykazał istnienie w ustroju komórek, rozmieszczonych w rozmaitych tkankach, gromadzących wybiórczo ziarenka tego barwika. Nazywa je on karminofagami, zaliczając do nich komórki siateczki śledziony, pewne komórki tkanki łącznej, komórki wyścielające zatoki węzłów chłonnych, gwiaździste komórki wątroby, komórki siateczki grasicy, szpiku, kory nadnerczy. Według niego wszystkie te komórki odgrywają poważną rolę tak w fizjologicznej czynności ustroju, jak i w sprawach chorobowych.

Badania *Goldmann'a* głównie zaś *Aschoff'a*, *Landau'a*, *Mc. Nee* oraz *Aschoff'a* i *Kyano* przekonały, że te rozrzucone po całym ustroju komórki, rozmaicie przez różnych autorów zwane, należy uważać za pewną całość, za pewien system, spełniający określoną rolę, który nazwano układem siateczkowo-śródbłonkowym, przypisując mu, jako główną rolę udział w przemianie materii. *Epstein* wprowadza pojęcie ob-

szerniejsze, mianowicie układu „histiocytarnego”, a *Siegmund* „czynnej mezenchymy”.

Wspólnymi cechami wspomnianych komórek są zdolność gromadzenia w sobie rozтворów koloidalnych, różnych barwików, zdolność pożerania ciał białkowych, udział w przemianie materii i w obronie ustroju, w końcu zdolność przybierania innej postaci komórkowej oraz wędrowania.

Do u. s. ś. w ścisłym tego słowa znaczeniu zalicza *Aschoff*: 1) komórki siateczki śledziony, grudek limfatycznych, węzłów chłonnych i tkanki limfadenoidalnej, 2) komórki wyściełające zatoki żyłne śledziony, naczynia włosowate wątroby, nadnerczy, szpiku, przysadki, komórki, wyściełające zatoki węzłów chłonnych. W szerszym znaczeniu zalicza tu także: 3) histiocyty, 4) splenocyty i komórki pochodne splenocytów, histiocytów, komórek wyściełających.

Komórki u. s. ś., pochodne mezenchymy są stosunkowo mało zróżnicowane i posiadają wybitną zdolność żerną, czym różnią się od śródbłonek, do których zaliczamy komórki siateczkowo - śródbłonkowe, klastocyty *Ranvier'a*, komórki przydanki *Marschand'a*, splenocyty i monocyty.

Morfologicznie wyróżnia się w u. s. ś. dwa zasadnicze rodzaje komórek: 1) komórki siateczkowo - śródbłonkowe, podobne do zwykłych śródbłonek naczyńnicowych (*cellulae reticulo - endotheliales*) oraz 2) komórki siateczki (*cellulae reticuli*), podobne znów do komórek tkanki łącznej, tworzące przydankę naczyń. Oba rodzaje komórek spełniają zasadniczo tę samą czynność, jednak w pewnych warunkach, według *Paschkis'a* wykazują różnice.

Tak więc dochodzimy do dzisiejszego pojęcia u. s. ś., którego znaczenie i rolę, jaką spełnia dla ustroju wykazały badania pionierów tego zagadnienia, oczywiście nie wyczerpując je i pozostawiając szerokie pole możliwości dla przyszłych badaczy.

U. s. ś. pochodzi z mezodermy, ściślej z mezenchymy. Należy zaznaczyć, że u ssaków największe skupienie komórek tego układu spotykamy w śledzionie, u płaków natomiast — w wątrobie.

Jak już wspomniano, znamieną cechą komórek tego układu jest zdolność gromadzenia w sobie różnych ciał (koloidów o ładunku elektrycznym ujemnym), która jednak jest ograniczona, gdyż po nagromadzeniu się w komórkach u. s. ś. pewnej ilości koloidów czy barwika, wprowadzonych pozajelitowo, tracą one zdolność dalszego gromadzenia tych ciał. *Lepelne* nazwał to blokadą, przez co należy rozumieć zatkanie, zaczopowanie, względnie zaprzestanie czynności komórek u. s. ś. Jednakowoż, jak stwierdził *Gaza i Seifert*, wspomniana blokada odnosi się tylko do tego samego ciała, czyli komórki u. s. ś. zablokowane barwikiem, nie będą go już gromadzić, natomiast mogą gromadzić koloidy. Nad to stwierdzono, że niektóre czynności komórek tego układu wzmagają się przy obciążeniu ciałami koloidowymi, oraz, że łatwiej jest u. s. ś. podrażnić wzgl. uczulić niż paraliżować, co oczywiście ma wielkie znaczenie w lecznictwie. Tak n. p. *Kodama* zauważył, że przy blokadzie u. s. ś. szybciej wytwarza się bilirubina, co świadczyłoby o podrażnieniu tego układu. Na czynności u. s. ś. wpływają również inne czynniki, jak chemiczne, fizyczne, fizyko - chemiczne, zaburzenia w przemianie materii oraz zakaźne, a zmiana czynności będzie oczywiście zależeć od jakości i siły bodźca oraz od zdolności, często indywidualnego reagowania u. s. ś. I tak *Kuczynski* twierdzi o wpływie odżywiania na

u. s. ś., *Kraus, Papilian i Janu* o wpływie układu sympatycznego i parasympatycznego, *Miaganuga i Ogawa* — gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (skarmiając zwierzęta gruczołem tarczowym stwierdzili u nich wzmożenie czynności u. s. ś., natomiast przy wycięciu tarczycy — zahamowanie).

Wpływ tych najrozmaitszych czynników może ujawnić się w zmianach morfologicznych u. s. ś., jak przeroście, rozroście oraz w zmianach wstecznych (zanik, zwyrodnienia, martwica).

Znamiennym jest, że histologicznie można przekonać się tylko o nielicznych czynnościach u. s. ś. Pomyślniejsze wyniki uzyskuje się przy pomocy metod serologicznych i chemicznych. Anatomicznie można wykazać udział u. s. ś. w zaburzeniach przemiany tłuszczowej, białkowej, w przemianie hemoglobiny i żelaza, częściowo w wytwarzaniu bilirubiny, w zakażeniach, w chorobach narządów krwiotwórczych oraz w sprawach nowotworowych.

W przemianie tłuszczowej, a szczególnie cholesterolowej bierze udział, jak wykazano u. s. ś. wątroby i istoty korowej nadnerczy. Również i śledziona w warunkach prawidłowych magazynuje w komórkach siateczki różne ciała tłuszczowate.

Nadmiar cholesterolu we krwi i magazynowanie jej w komórkach u. s. ś. spotyka się w czasie ciąży, w głodzeniu i w przebiegu cukrzycy, przy czym przy cukrzycy stwierdza się cholesterol w komórkach gruczołowych wątroby, w śródbłonkach śledziony, węzłów chłonnych krezkowych (*Fahr*), w śródbłonkach tętnicy głównej, wstercza (*Oppenheim, Fischberg*). Charakterystyczny jest wygląd tłuszczalej śledziony w przebiegu cukrzycy. Śledziona jest wówczas powiększona, barwy żółtawo - brunatno - czerwonej, na rozkroju wykazuje obecność szarawo - żółtawych pasemek i punkcików (*Schultze, Lutz, Siegmund*).

Na temat roli komórek u. s. ś. w gospodarce tłuszczowej ustroju istnieją różne zapatrywania. Jedni autorzy utrzymują, że komórki u. s. ś. mogą przetwarzać tłuszcze, jednak do pewnych tylko granic, gdyż zbyt duża ilość ciał tłuszczowatych uszkadza komórki i poraża ich zdolność przetwórczą. *Goebl i Gnoinski* są zdania, że u. s. ś. nie tylko gromadzi cholesterol, ale ją też wytwarza, natomiast *Verse* twierdzi, że komórki u. s. ś. pośredniczą tylko w wymianie cholesterolu między krwią a komórkami narządów, w końcu *Zinserling* podaje w wątpliwość znaczenie u. s. ś. w tej przemianie. Nie da się jednak zaprzeczyć, że w wielu schorzeniach, takich n. p. jak skrobiałowica ogólna, błonica, odra, posocznica, kiła wrodzona, czasem gruźlica płuc, przewlekłe zapalenie nerek, nowotwory złośliwe — ilość tłuszczu w komórkach siateczki śledziony znacznie wzrasta. Komórki siateczki są wówczas często ogniskowe zgrupowane dookoła naczyń, beleczek, grudek *Malpighiego* lub pod torebką, przy czym makroskopowy obraz śledziony, która jest powiększona, twarda, o polysku na rozkroju tłuszczowym, przypomina obraz śledziony zwierząt, karmionych przez dłuższy czas cholesteroliną (*Aniczkow, Chalotow*).

Podobne zjawisko nadmiernego gromadzenia się ciał tłuszczowatych w komórkach u. s. ś. śledziony i wątroby spotyka się w chorobie *Gauchera*, dalej w splenomegalii typu *Niemana*, w której główne zmiany występują w śledzionie, wątrobie, w korze nadnerczy, w węzłach chłonnych, w szpiku, grasicy i t. d. Istota tych zmian polega na gromadzeniu się fosfolipin, w całym u. s. ś. *Aschoff i Kammer* utrzymują,

że estry cholesterynowe gromadzą się w kępkach żółtych (xantelasma, xanthomata, pseudoxanthomata). Kawamura twierdzi o zdolności przetwórczej komórek u. s. s. cholesteryny w jej estry. Na temat mechanizmu tych zjawisk przy różnych zaburzeniach i schorzeniach ustroju wypowiadają się Stein, Lubarsch, Petri, Kirch, Pick.

Udział u. s. s. w przemianie tłuszczowej wykazano w związku z zaburzeniem zwanym skrobiawicą (amyloidosis), której istota polega na gromadzeniu się w tkankach ustroju ciała szklistego, pochodzenia białkowego. Goldmann, Kuczyński wykazali, że poza-jelitowe wprowadzenie myszkom białka (kazeiny) powoduje u tych zwierząt skrobiawicę, przy czym powstanie jej tłumaczą rozpadem tego białka, z którego następnie powstaje amyloid. Wiadomo, że przy najrozmaitszych sprawach ropnych gromadzą się masy amyloidu głównie w śledzionie i wątrobie, t. zn. w miejscach najintensywniejszego rozpadu białka, w najbliższym sąsiedztwie komórek u. s. s., biorących udział w rozkładzie białka. Podobną rolę spełnia białko zabitych drobnoustrojów, o czym przekonał się doświadczalnie Domagk, następnie Gertruda Jacob, przy czym Domagk tłumaczy powstanie amyloidu w tych przypadkach rozpadem białych ciałek krwi pod wpływem drobnoustrojów.

Dowodem na czynny udział w tych sprawach u. s. s. jest doświadczenie Smetana, któremu nie udało się wywołać skrobiawicy po zablokowaniu u. s. s. tuższym chłistkim.

U. s. s. bierze udział pośredni w przemianie hemoglobiny, a zatem i żelaza, albowiem rozpad czerwonych ciałek krwi w śledzionie odbywa się przy współdziałaniu komórek siateczki i śródbłonna zatok. One to z rozpadłych czerwonych ciałek rozczepiają hemoglobinę, z której powstaje hemosyderyna. Pośredni wpływ na rozpad czerwonych ciałek w obrębie naczyń ma u. s. s. dzięki wytwarzanym przez nich hemolizynom. Po wycięciu śledziony (n. p. w celach doświadczalnych czy leczniczych) zadanie przetwarzania hemoglobiny przejmuje u. s. s. wątroby, który ulega w tym wypadku namnożeniu (Schmidt, Lepelne, Nishikawa, Tagaki, Szymonowicz). Podobne zjawisko ma miejsce również przy nadmiernym rozpadzie czerwonych ciałek nawet przy zdrowej śledzionie. W każdym razie, w przypadku niedomogi śledziony jej czynność niszczenia czerwonych ciałek przejmuje wątroba, w związku z czym ulega tu rozrostowi u. s. s., co n. p. ma miejsce przy niedokrwistości zakaźnej koni. Zjawisko to dało podstawę Aschoffowi do wprowadzenia pojęcia „układu śledzionowego” w wątrobie. Zastępczą rolę w tych przypadkach mogą obejmować również węzły limfatyczne.

W przypadkach chorobowych, w przebiegu których czerwone ciała krwi ulegają masowemu rozpadowi, uwolniona z nich hemoglobina, później hemosyderyna, może gromadzić się w komórkach u. s. s. całego ustroju, dając narządom swoiste rdzawe zabarwienie i podstawę do pojęcia hemosyderyzy ogólnej. Zjawisko takie spotyka się zwykle w schorzeniach, w których rozpad czerwonych ciałek przebiega powoli, przewlekłe (niedokrwistość złośliwa, niedokrwistość zakaźna koni, przewlekłe zatrucie arsenikiem, grzybami, zimnica).

Przy nadmiernej ilości żelaza w ustroju może gromadzić się ono także w innych komórkach narządów krwiotwórczych. Sprawę tą zajmowali się autorzy amerykańscy i angielscy, nazywając to zjawisko

haemochromatosis, Dąbrowska zaś charłactwem barwikowym krwiopochodnym. Dokładniejsze dane o tym schorzeniu zawdzięczamy Hannot'owi, i Chauffad'owi oraz Eppinger'owi. Istotą choroby ma być wrodzona lub nabyta niedomoga czy upośledzona czynność gwiaździstych komórek wątroby i innych komórek u. s. s. w przerabianiu barwika, zawierającego żelazo na bezżelazistą bilirubine.

Udział u. s. s. w przetwarzaniu hemoglobiny w hemosyderynę ujawnia się również w wylewach krwi, w których czerwone ciała ulegają rozpadowi.

Niewątpliwym jest również udział u. s. s. w wytwarzaniu bilirubiny kwasów żółciowych Schmincke, Yonemura, Sadatomo). Prócz znaczenia, jakie odgrywa u. s. s. w fizjologii wzgl. w fizjopatologii, bardzo dużą rolę spełnia on, będąc składową systemu obronnego ustroju. Niewątpliwie została stwierdzona żerność komórek u. s. s. w stosunku do drobnoustrojów chorobotwórczych, która ujawnia się obrzękiem i rozplemem komórek tego układu. Jak badania wykazały, żerność komórek u. s. s. wzrasta po ich pewnym uczuleniu, słabnie natomiast przy naświetlaniu promieniami Roentgena, a najwyższą czynność wykazują komórki w zakażeniach ostrych i przewlekłych. Seliger wyróżnia trzy okresy odczynu komórek u. s. s. 1) lekkiego podrażnienia (mierny rozplam u. s. s.), 2) silnego podrażnienia (znaczny rozplam oraz zmiany wsteczne komórek), 3) okres wyczerpania.

Tak więc, n. p. przy tyfusie brzuszny, pod wpływem działania Bact. typhi ulegają namnożeniu chłonnym oraz wędrujące histiocyty w guzkach chłonnych jelit, węzłach chłonnych krezki, pierścienia limfatycznego węzła wątroby (Fahr), co w wielu przypadkach prowadzi do powstania gołym okiem widocznych guzków.

Mikroskopowo stwierdza się namnożenie komórek pochodnych siateczki, śródbłonnków i przydanki naczyń. Są to t. zw. komórki durowe Rindfleischa. Przedstawiają się one jako duże jasne komórki, o pęcherzykowatym kulistym lub owalnym jądrze, odznaczające się wybitną żernością i skłonnością do tworzenia ogniskowych skupień. Podobnie przy dużej osutkowaniu stwierdzono znaczne podrażnienie u. s. s., ujawniające się rozrostem komórek gwiaździstych wątroby (Aschoff, Kuczyński) oraz tworzeniem się guzków naczyń w osutce (Fraenkel).

Nieobojętym też jest u. s. s. na zakażenia paciorkowcowe. I tu stwierdza się przerost i rozrost, zwłaszcza śródbłonnków naczyń oraz komórek przydanki. Najżywiej reagują w tych przypadkach śródbłonnki zatok śledziony oraz komórki u. s. s. wątroby.

Podobnie reaguje u. s. s. przy zakażeniu zwierząt gronkowcami (septicaemia staphylococcica), przy czym, jak badania wykazały komórki u. s. s. mogą się wyczerpywać w walce z tymi drobnoustrojami.

Szczególnie wybitny udział u. s. s. zaznacza się przy zapaleniach swoistych, jak gruźlica, nosaczna, trąd, twardziel, ziarnica złośliwa.

W zapaleniach tych występuje swoista ziarnina zapalna pod postacią guzkową lub rozlaną, w budowie której główny udział biorą komórki u. s. s., jak n. p. komórki nabłonkowe i limfoidalne, przy czym mechanizm ich powstania jest rozmaicie tłumaczony. Tak n. p. Baumgarten twierdzi, że komórki nabłonkowe pochodzą między innymi ze śródbłonnków naczyń włosowatych, Schilling wywodzi ich pochodzenie w wątrobie z komórek gwiaździstych, Maximow w węzłach chłonnych — z komórek siateczki i t. d.

W trądzie, swoiste komórki, znajdujące się wśród limfocytów, komórek plazmatycznych i fibroblastów mają wytwarzać się głównie z komórek przydankowych, z komórek siateczki śledziony względnie węzłów chłonnych, dalej z komórek wątroby (*Herzheimer*).

W twardzieli duże komórki Mikulicza wywodzi się od histiocytołów, podobnie jak olbrzymie komórki Sternberga w ziarnicy złośliwej.

Rozplemem u. s. ś. tłumacza również tworzenie się płaskich guzków w pecherzu u kobiet (malakoplakia), które wedle *Landsteiner'a* i *Stoerk'a* pochodzą głównie z komórek przydankowych.

W przebiegu różnych chorób, jak n. p. w białaczce szpikowej, w różnego pochodzenia niedokrwistościach i t. d., mogą zjawiać się ogniska krwiotwórcze, które tylko w życiu płodowym do takich należały. Powstanie ich tłumaczy się rozrostem miejscowego u. s. ś. (śródbłonki, komórki siateczki, przydanki), jako próby wyrównania czynności uszkodzonego układu krwiotwórczego.

Mówiąc o roli u. s. ś. w obronie ustroju należy wspomnieć o zranym zresztą współdziałaniu jego w tworzeniu ciał odpornościowych ustroju, mających niesłychanie doniosłe znaczenie przy zwalczaniu chorób zakaźnych, nabywaniu odporności naturalnej, sztucznej czynnej względnie biernej.

Niektóre nowotwory tłumaczy się pochodzeniem z u. s. ś. n. p. xantoma, powstały z histiocytołów, śródbłoniaki węzłów chłonnych (lymphosarcoma, Eving.) oraz mięsaki szpiku (myelosarcoma, Eving).

Wykazano również pewien wpływ u. s. ś., głównie śledziony na wzrost nowotworów. Mianowicie doświadczalnie stwierdzono hamujący wpływ śledziony na wzrost nowotworów (*Brüda*), które to zjawisko tłumaczy się wytwarzaniem przez śledzionę swoistych ciał obronnych (*Braunstein, Urban, Schnitzler, Neuman, Carrel*).

Badania ostatnich lat wykazały pewną współzależność między czynnością u. s. ś. a niedoborem, względnie brakiem witamin. Tak *Gaal* i *Schabe* (1942) przeprowadzając badania na szczurach nad zdolnością żerną u. s. ś. przy braku witaminy A oraz B<sub>1</sub>, stwierdzili, że czynność u. s. ś. jest intensywniejsza przy A - hypowitaminozie niż przy B<sub>1</sub> - hypowitaminozie.

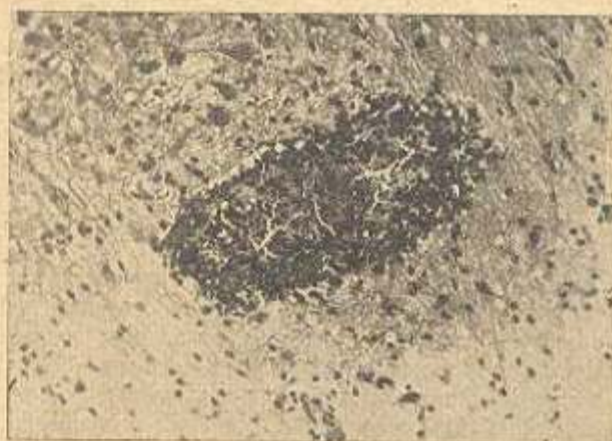
Wynikiem badań również ostatnich lat jest wykazanie wpływu u. s. ś. na krzepnięcie krwi, mianowicie doświadczenia na królikach (1943) wykazały, że blokada u. s. ś. prowadzi do zmniejszenia fibrinogenu i do przedłużenia czasu krzepnięcia krwi.

Te tak różnorodne właściwości u. s. ś. zostały oczywiście wyzyskane w lecznictwie, zwłaszcza zjawisko wzmoczenia się żerności przy zadziałaniu pewnych środków chemicznych, jak n. p. parenteralne lub doustne wprowadzenie roztworów koloidalnych metali ciężkich. Znalazło to zastosowanie w leczeniu chorób zakaźnych, jak gruźlica, rzeżączka, posocznica i t. d. Stosuje się środki takie jak koralgol, elektralgol, dispergan, argotoksyl, kadm, złoto i inne oraz kombinacje metali z barwikami, n. p. argochrom, argiflawina. N. p. przy kile stosowane jest leczenie rtęcią, następnie antymonem, w końcu przetworami arsenowymi i bizmutowymi. Zadaniem tych środków jest nie niszczenie krętków bezpośrednio, lecz pobudzenie u. s. ś. do silniejszej akcji obronnej. Podobne działanie ma krysolat, sanochrysyna przy leczeniu gruźlicy. Podobne działanie mają niektóre białka lub

przetwory białkowe, jak mleko, yatren, yatrenkazeina i wiele innych ciał, uczynniających u. s. ś.

Nie można tu też pominąć współdziałania u. s. ś. w leczeniu miejscowych zaburzeń zapalnych przy pomocy suchych baniek, słońca, powietrza wysokogórskiego (promieni pozaświetlowych), lampy kwarcowej; diatermii i t. p.

U. s. ś. rozmieszczony w różnych narządach ustroju oddziałuje nie tylko sam jako taki, ale również za pośrednictwem narządów, na których czynność ma znów wpływ bezpośrednio. Dlatego też wszelkie zjawiska, towarzyszące blokadzie u. s. ś. niekoniecznie muszą być utożsamiane z właściwościami tego układu, zwłaszcza, że u. s. ś. działa na ustrój także za pośrednictwem wegetatywnego układu i gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.



Fot. 1. Naciek komórkowy okołonaczyniowy (Pow. 12×12)

#### Spostrzeżenia własne.

Przy sposobności przeprowadzania licznych badań histopatologicznych w celach rozpoznawczych w kierunku na niedokrwistość zakaźną koni, choroby cieszyńskiej u świń, pomoru świń, wścieklicy, pomoru kur, zakaźnego zapalenia mózgu u koni, zakaźnego zapalenia ośrodkowego układu nerwowego u królików przekonano się, że we wszystkich tych schorzeniach reaguje w mniejszym lub większym stopniu u. s. ś.

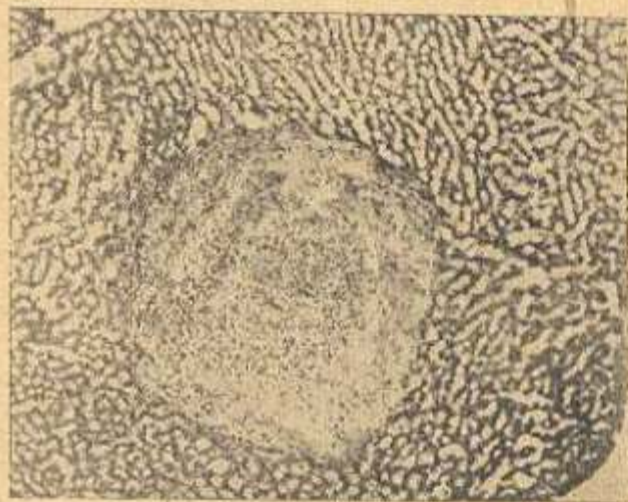
Znamiennym jest, że wszystkie te schorzenia wywołane są przez zarazki, należące do grupy zarazków przesacalnych.

Uwzględniając podział tych chorób na wywołane zarazkami neurotropowymi i nie neurotropowymi, przekonujemy się, że przy pierwszych, jak na przykład encephalitis enzootica equorum reaguje u. s. ś. wybiórczo w zakresie ośrodkowego układu nerwowego, pod postacią rozplemu komórek śródbłonkowych i przydankowych naczyń mózgowych oraz pojawiania się nacieków z komórek limfocytopodobnych. Natomiast w drugiej grupie schorzeń, jak n. p. pomór świń i pomór kur reakcje ze strony u. s. ś. stwierdza się również i w innych narządach, zwłaszcza w tych, które szczególnie weń obfitują, a więc śledzioną, węzły chłonne, wątrobę. Wystarczy tu wspomnieć o niedokrwistości zakaźnej koni, w której stwierdza się wybitny odczyn ze strony u. s. ś. w wątrobie, co należy przypisać nie tylko czynnemu udziałowi komórek u. s. ś. w nieprawidłowych wówczas stosunkach krwi, lecz również działaniu samego zarazka. A więc w narządach tych spotykamy rozplem śródbłonka, często jego obrzęk, namno-

zenie się komórek siateczki śledziony i zatok węzłów chłonnych, rozplęć komórek przydankowych, a niejednokrotnie też niemal identyczne zmiany w zakresie ośrodkowego układu nerwowego, jakie spotyka się przy schorzeniach, wywołanych przez zarazki neurotropowe. W tym też leży przyczyna stwierdzenia „encephalitis lymphocytaria disseminata non purulenta” przy takich schorzeniach, jak pomór świń, pomór kur czy niedokrwiłość zakaźna koni.

Histomorfologia odczynu ze strony u. s. ś. przy tych schorzeniach jest znana. A więc skąpe lub rozległe nacieki głównie z komórek limfocytopodobnych, nacyniowe i okołonacyniowe, dotyczące głównie naczyń włosowatych i przedwłosowatych, niezbyt chętnie wnikanie tych komórek w otaczający miąższ tak, że odnosi się wielokrotnie wrażenie pewnej łączności tego nacieku, z naczyniami. Łączność ta ujawnia się wyraźniej, gdy wśród wspomnianego nacieku, lub też bez jego współudziału, pojawiają się komórki jednojądrzaste, lecz większe, jaśniejsze, o pecherzykowatym jądrze, które niejednokrotnie występują licznie, tworząc płaszczowate, dość lite, w przeciwieństwie do poprzednich okołonacyniowe nacieki. Nacieki te nie wykazują dążności do rozprzestrzeniania się, wypełniając n. p. w mózgu okołonacyniowe przestrzenie limfatyczne (fot. 1). Ponadto stałym niemal zjawiskiem w tych przypadkach jest rozplęć i obrzęk komórek śródbłonkowych. W śledzionie spotyka się namnożenie komórek siateczki, w wątrobie komórek gwiaździstych Browicza - Kupfera oraz niejednokrotnie komórek przydankowych, w węzłach chłonnych namnożenie komórek wyściółkowych zatok.

Równocześnie z odczynem u. s. ś. w obrębie naczyń krwionośnych można również niejednokrotnie stwierdzić, jak n. p. ma to miejsce przy zakaźnym zapaleniu ośrodkowego układu nerwowego u królików tworzenie się ziarniniaków zapalnych, w postaci guzków, których budowa (głównie komórki nabłonkowe) przemawia niewątpliwie za pochodzeniem z u. s. ś. Ziarniniaki te spotyka się nie tylko w obrębie mózgu, lecz również i w innych narządach (wątroba). Fot. 2.



Fot. 2. Ziarniniak w wątrobie (Pow. 10×8).

Równoległe ze zjawiskami zapalnymi ze strony naczyń, zauważa się niejednokrotnie odczyn tkanki podścieliskowej, co szczególnie zauważa się w przypadku zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, w którym obserwuje się namnożenie komórek glejowych (pseudo- i neuronophagia, guzki Babesja). Tak więc

mówi się dziś wedle niektórych autorów o reakcji ze strony układu łączno - naczyniowego. Fot. 3.

Należałoby z kolei zastanowić się nad przyczynowością tych zjawisk, występujących w mniejszym lub większym nasileniu dość regularnie przy omawianych chorobach wirusowych.



Fot. 3. Pseudoneuronophagia (Pow. 12×46)

Jeżeli uwzględnimy fakt, że komórki u. s. ś. należą do systemu obronnego ustroju, wychytując między innymi koloidy białkowe, to można przyjąć, że właśnie w chorobach wirusowych, u. s. ś. będzie szczególnie zainteresowany. Pomijając obronę humoralną, której źródłem również jest u. s. ś., z obrony komórkowej głównie komórki u. s. ś. będą powołane do niweczenia czynnika chorobotwórczego, tak jak przy chorobach, wywołanych przez drobnoustroje ciężar obrony komórkowej spada na białe ciała (fagocyty). Tu więc należałoby przypuszczalnie doszukiwać się przyczyny reagowania u. s. ś., który raz z powodu podrażnienia, a następnie, prawdopodobnie celem zwiększenia swych możliwości niweczących ulega namnożeniu, stanowiąc równocześnie pewną barjerę dla zarazka, uniemożliwiająca mu rozprzestrzenienie się.

W tym ujęciu u. s. ś. spełniałby w obronie ustroju zaatakowanego przez zarazek przesączalny niejako podwójną rolę: 1) czynne zwalczanie zarazka i 2) bierne działanie barjery, utrudniającej czy uniemożliwiającej rozprzestrzenianie się zarazka. Anatomicznym wyrazem tych czynności byłby rozplęć komórek u. s. ś. Oczywiście, że barjera ta, czy też blokada ochronna u. s. ś. może ulec przełamaniu, a komórki u. s. ś. wyczerpaniu.

Reasumując wszechstronne właściwości u. s. ś. i doniosłe znaczenie tego układu dla ustroju, zwłaszcza w stanach patologicznych, należy stwierdzić, że u. s. ś. jest bardzo ważnym czynnikiem konstytucjonalnym, a od sprawności jego zależy często los ustroju. I już wedle dzisiejszego stanu wiedzy należy zaliczyć u. s. ś. do układów, spełniających jedno z najważniejszych dla ustroju czynności.

Badania zaś własne skłaniają do sformułowania wniosku:

Układ siateczkowo-śródbłonkowy ulega w pewnych schorzeniach, wywołanych przez zarazki przesączalne namnożeniu, czego przyczyny należy dopatrywać się w czynnym i biernym udziale tego układu w obronie ustroju.

## Summary

The authors describe exhaustively various properties Reticulo - endothelial system by metabolim inflammations, blod diseases and infections.

They describe likewise meaning, Reticulo - endo-

thelial system in the fight with diseases, by simultaneously application medicinals having capacity to action on his system.

The personal investigations refer to the virus diseases s. g. Infecions anemia of Equines, Equine Encephalomyelitis and Rabbits Encephalomyelitis.

The authors supposed that the Reticulo - endothelial System by certain virus diseases either actively - destroy, or pasivly - by closing the virus, participate in the defence of organism.

## Piśmiennictwo

Berliner u. Münchner Tierärztliche Wochenschrift (1940)

Frei W.: Allgemeine Pathologie (1942)

Gaiger S.: Veterinary Pathology and Bacteriology (1938).

Hutyrá - Marek - Manninger: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere (1938).

Jaffe R.: Anatomie u. Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere (1931).

Joest E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere (1929).

Klecki K.: Patologia Ogólna t. II (1935)

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, t. VII, XIII (1935).

Samorek M.: Zmiany histopatologiczne mózgu kur pomorowych Med. Weter. Nr 8 (1946).

Stang-Wirth: Tierheilkunde u. Tierzucht (1928, 1930).

Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten (1938, 1939, 1940).

Żuliński T.: Studia anatomo- i histopatologiczne nad zakaźnym zapaleniem mózgu u konia i królika Med. Wet. 34 (1946).

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — Dział Chorób Ryb

Kierownik: Dr BRONISŁAW KOCYŁOWSKI

BRONISŁAW KOCYŁOWSKI

## Studia nad posocznicą karpi

Études sur la septicæmia hæmorrhagique de la carpe

(Avec un résumé en français).

## I

## WSTĘP

Choroby zakaźne zwierząt lądowych są wywołane przeważnie przez zarazek swoisty, który zdolny jest do pełnego życia tylko w osobniku żywym. Poza swym żywicielem popada w stan letargu, a często jest nawet wyposażony w pewne urządzenia (otoczki, zarodniki), które go chronią przed zagiądą.

Choroby zakaźne zwierząt wodnych są wywołane przez drobnoustroje, które z całą pewnością nie żyją wybiórczo tylko w ich ustrojach. Woda jest przeważnie ich środowiskiem. Dopiero w pewnych warunkach sprzyjających przenikają one do ustrojów zwierząt zmiennokrwistych i wywołują zmiany chorobowe o cechach choroby zakaźnej.

U ryb niespotykamy się ze swoistym zarazkiem, który zawsze w każdej okoliczności zdolny jest do wywołania choroby zakaźnej drogą naturalnego zakażenia. Z drugiej strony występujące zwykle w środowisku wodnym drobnoustroje jak np. *E. coli*, *B. fluorescens*, *B. pyocyaneum*, *B. proteus*, mogą w pewnych okolicznościach wywołać infekcję u całej obsady (D-avid (4), Kocyłowski (6), Schäperclaus (13), Vogel (19), i Volf (20)).

Dla przykładu podaje przypadek schorzenia zakaźnego, spowodowanego przez *B. fluorescens* wśród obsady karpiowej.

W gospodarstwie stawowym Podlódów w powiecie Puławskim jesienne (październik) i wiosenne (marzec) badanie w r. 1937/38 stwierdziło dobry stan zdrowotny obsady hodowlanej w zimochowach. Posiewy sporządzone z krwi ba-

danych osobników nie wykazały wzrostu bakterii. Właściciel na podstawie wyniku badania wiosennego obsadził stawy odrostowe według własnych projektów hodowlanych, a część obsady sprzedał. Dnia 16 kwietnia 1938 roku obsada dwóch stawów wyszła na lustro wody, szczególnie do części przybrzeżnych wśród objawów osłabienia. Anamneza wykazała, że schorzenie nastąpiło po kilkudniowej gwałtownej zmianie temperatury i następującej po tym powrotnej fali zimna. Właściciel zaobserwował i śnięcie karpi, ale o rozmiarach tego nie był w stanie chwilowo dać realnych danych.

Nadesłany do badania materiał w postaci kilkuset żywych osobników z dotkniętych chorobą stawów wykazał: wysadzenie gałek ocznych, zaczerwienienia powłok ciała o kolorze purpurowym, szczególnie w częściach dolnych, ostre zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, nieznaczny obrzęk wątroby, wysadzenie odbytu. Posiewy sporządzone z krwi badanych ryb wykazały w tolu badani bakteriologicznych *B. fluorescens* o intensywnych własnościach proteolitycznych na pożywkach. Zakażone domięśniowo karpie w akwariach wyosobnionych szczepami reagowały zaczerwienieniem i nieznacznych obrzękiem surowiczo - krwawym w miejscu zastrzyku.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że mamy w danym wypadku schorzenie o przyczynie bakteryjnej, nieswoistej, które powstało wskutek gwałtownej, kilkudniowej zmiany temperatury i należy oczekiwać na podstawie objawów klinicznych, zmian anatomo - patologicznych i dobrej kondycji badanych osobników powrotnego zniknięcia obsady w wodzie, bez dużych ubytków ilościowych.

Schorzenie ograniczyło się istotnie do tych dwóch sta-